Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik
der Universität Würzburg.
Vorstand: Professor Dr. M. Reichardt.

Über die Frühsymptome der arteriosklerotischen Hirnerkrankung.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Willibald Röhrl

aus Weiden/Bayern.

1938

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent:
Professor Dr. M. Reichardt.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0072

Die degenerativen und sklerotischen Veränderungen an den Gefäßwänden, im besonderen der Arterien, als Arteriosklerose an den größeren und Arteriolosklerose an den kleinen Arterien bezeichnet, gehören vorwiegend dem höheren Lebensalter an. Sei es, daß sie als physiologische reine Altersklerose auftritt oder sich frühzeitig sehr stark ausbildet, pathologische Formen annimmt und zu einer Krankheitsursache wird; dann vor allem auch eine Bedeutung als Todesursache erhält.

Die Erkrankung kann jedes Gefäßgebiet befallen, wenn auch manche besonders oft und schwer, andere wieder seltener ergriffen werden; erwähnt sei nur die relative Seltenheit einer Affektion der Pulmonalarterien. Unter den größeren Gefäßen sind es neben Aorta, Extremitäten-, Nieren- und Coronargefäßen die Hirnarterien, die mehr oder weniger isoliert erkranken können und deren Erkrankung dann auch klinisch in den Vordergrund treten kann. Hier soll auf die Erscheinungsformen eingegangen werden, die durch die arteriosklerotische Gehirnerkrankung im Anfangsstadium hervorgerufen werden können.

Während bei Greisen — wie oben erwähnt — das Auftreten der Arteriosklerose im allgemeinen als physiologisch anzusehen ist, soweit dabei der Blutdruck nicht zu sehr über die Norm ansteigt und auch klinisch die Erscheinungen in den für das Alter erlaubten Grenzen sich bewegen ist wohl jedes frühzeitige Auftreten von Hirnarteriosklerose als Krankheit anzusehen.

Die Anfänge der arteriosklerotischen Hirnerkrankung können bezüglich des Lebensalters erheblich weit zurückreichen, nicht selten wird der Beginn sogar in frühester Kindheit beobachtet. Von verschiedenen Seiten wird über die große Verbreitung der Krankheit im zweiten und dritten Lebensjahrzehnt berichtet. Binswanger verfolgte frühzeitige Arteriosklerose durch mehrere Generationen, die bei fast der Hälfte der männlichen Familienmitglieder in Erscheinung trat. Nach Lancereaux soll sie bis in die dreißiger Jahre zurückreichen, nach Marchand nicht selten mit den ersten Anfängen bis in das zweite Jahrzehnt. Der manifeste Ausbruch der Krankheit kam in der Würzburger psychiatrischen und Nervenklinik im 4. Lebensdezennium in einem Falle, im 5. Lebensdezennium in 8 Fällen, im 6. Lebensdezennium in 19 Fällen, im 7. Lebensdezennium in 32 Fällen, im 8. Lebensdezennium in 8 Fällen, im 9. Lebensdezennium in 1 Falle während eines Zeitraums von zehn Jahren zur Beobachtung. Der Beginn — sei es mit somatischen

oder psychischen Störungen — und Verlauf war also bis zu einem gewissen Grade unabhängig vom Lebensalter, wie auch die therapeutischen Maßnahmen in jedem Alter gleich gut ansprachen.

Trotz der guten Kenntnisse des pathologisch-anatomischen Vorganges der arteriosklerotischen Erkrankung ist sein eigentliches Wesen wegen der Unklarheit der Aetiologie völlig unklar geblieben. Unter den verschiedenen Ansichten betrachtet die mechanische Theorie die Erkrankung als „Abnutzungskrankheit" infolge der mechanischen Beanspruchung durch das Alter. Thoma setzte eine Altersatrophie der Media als primär voraus. Die nervös-regulatorische Theorie geht von einer Erkrankung der Vasa Vasorum und den dadurch bedingten Ernährungsverhältnissen aus. Eine wichtige Förderung hat die ätiologische Erforschung der Arteriosklerose durch das Tierexperiment, welches den Einfluß toxischer Schädlichkeiten untersuchte, erfahren. Durch fortgesetzte kleine Gaben von Adrenalin und anderen Giften war es gelungen, Gefäßveränderungen der Arterien zu erzeugen. Neben diesen eigentlichen Giften sind die Beeinflussungen von Gefäßerkrankungen durch experimentell erzeugte Stoffwechselstörungen beleuchtet worden. Auch gelang es durch Cholesterinfütterung bezw. Einspritzung beim Kaninchen eine Aortenerkrankung zu erzeugen, die der menschlichen Atherosklerose gleich ist. Die durch Bakterientoxine, Streptococcen und Typhusbazillen hervorgerufenen Veränderungen an der Aorta gleichen weitgehend denen bei der Atherosklerose; wenn vielleicht auch alle Schädlichkeiten erst indirekt auf dem Umwege über Stoffwechselstörungen wirksam sind.

Über die pathologisch-anatomischen Befunde der Hirnarteriosklerose haben erstmalig Binswanger und Alzheimer genauere Angaben gemacht. Im Archiv für Psychiatrie Bd. 58, 141, 1917 schreibt Binswanger, daß bei Fällen frühzeitiger, schon im 4. Jahrzehnt des Lebens einsetzender atherosklerotischer Erkrankung der Hirngefäße ein Vorwalten des Krankheitsprozesses in der Media der Hirngefäße zu beobachten sei, während bei der Altersatherosklerose des Krankheitsprozeß von der Intima ausgehe. Weiterhin berichtet Binswanger: „Die Umbildung, die die Gefäße der Schädelhöhle während des Körperwachstums erleiden, beschränkt sich auf die Vergrößerung des Volumens durch eine Erstarkung der Muskulatur und in Verbindung damit einer Verdickung der bindegewebigen Septen, vor allem in den äußeren Partien. Die Verdickung geht nicht durch Vermehrung des medialen Bindegewebes vor sich, sondern geschieht durch Einwachsen von Bindegewebe von der Adventitia aus, das den Zügen der alten folgend, intramuskulär einwächst. Nach dem 50. Lebensjahre ist die Wand aller größeren Arterien derber, meist zugleich auch dicker geworden. Die schon in den dreißiger Jahren zu beobachtende Zunahme

des kollagenen Bindegewebes hat allmählich weitere Fortschritte gemacht. Die Vermehrung der Muskulatur hält damit nicht gleichen Schritt und noch viel weniger ist das bei den elastischen Fasern der Fall, wo wohl gelegentlich reparatorische Neubildungen vorkommen mögen, eine regelmäßige Vermehrung aber nicht zu konstatieren ist. Eine ziemlich verbreiterte, mehrschichtige und an den Stellen der Gefäßabgänge sogar geschwulstete Intima ist durchaus normal. Dem Aufhören der Bildungsvorgänge folgen bald die Vorboten regressiver Veränderungen. Den Anfang macht das Elastin der Intima, ihm folgt das der Media und die Muskulatur zeigt später Rückbildungserscheinungen. Die Ersatzleistungen durch qualitativ gleichwertige Bildungen scheinen beim Elastin sehr selten, bei der Muskulatur eine zeitlang die Regel, dann seltener zu sein. Schließlich tritt immer Bindegewebe an die Stelle des Geschwundenen. Die Altersveränderungen der Arterienwand nehmen ihren Ausgang von dem Zustand, der normalerweise im Beginn des sechsten Lebensjahrzehntes besteht. Sie enden mit Bildungen, die die wesentliche Funktion der Arterien, die Gewährleistung ihres kontinuierlichen Blutstromes, nicht mehr ermöglichen. Mit völligem Verlust der Elastizität, Verengerung oder Erweiterung des Lumens, endlich mit Verschluß des Gefäßrohrs oder Wandbruch gewinnen die letzten Stadien eine katastrophale Bedeutung für das betreffende Individuum. Wesentlich für den Verlauf ist die Beschaffenheit des Ausgangsstadiums, also die bestehende Konstitution. Das physiologische Altern zeigt die weitgehendste Variabilität, die sicherlich von der ursprünglichen Anlage und den sich ergebenden Lebensbedingungen abhängig ist. Die Übergänge der normalen Altersveränderungen zu der chronisch verlaufenden Atherosklerose sind außerordentlich fließend. Bei diesen wird die Arterie nach den regressiven Veränderungen des Elastins und der Muskulatur zu einem unelastischen und von sich aus unbeweglichen Rohr, dessen Wand der Hauptsache nach aus kollagenem Bindegewebe besteht. Weitere Degenerationen führen dadurch, daß die Abbauprodukte an Ort und Stelle liegen bleiben zu dem bekannten Bilde der atherosklerotischen Herde, in denen sich hyaline Massen, fettige Degenerate und Anhäufungen von Kalksalzen finden".

Die häufigste Form der arteriosklerotischen Hirnerkrankung ist die von Binswanger zuerst beschriebene Encephalitis subcorticalis chron., die auf einer Zirkulationsstörung im Bereich der langen Markgefäße beruht. Bei der Erkrankung dieser Gefäße kommt es zu multiplen Herden in der weißen Substanz unter der Rinde. Die „weniger häufige Erkrankung (aus Brinkmann, Z. Neur. 100, 182, 1926) der kurzen Rindengefäße führt meist zur senilen Rindenverödung oder zu diffusen Störungen der Rindensubstanz. In solchen Fällen handelt es sich histologisch um unvollkommene Erwei-

chungsprozesse oder Verödungen. Bei langsam fortschreitender Behinderung der Zirkulation kann das Bild der perivasculären Gliose entstehen. Herdförmige Erweichungen in der Rinde sind meist kombiniert mit Erweichungen in der Marksubstanz. Große Zerfallsherde im Mark können sich bis in die Rinde fortsetzen und so zu besonders ausgedehnten Zerstörungen, etwa zur Einschmelzung ganzer Windungen, führen. Es gibt aber auch seltene Fälle, in denen die Erweichungsherde auf die Rinde beschränkt sind. Hierher gehören etwa die Befunde bei arteriosklerotischer Epilepsie. Auf eine laminäre Schichtendegeneration bei Arteriosklerose haben erstmalig C. und O. Vogt hingewiesen. Die Hirnarteriosklerose kann, außer zu den gewöhnlichen Veränderungen, nämlich größeren Herden im Marklager mit oder ohne ausgedehnte Rindeneinschmelzungen oder kleineren Rindenherden, auch zu größeren flächenhaften Erweichungen und Verödungen in der Rinde führen".

Beim Menschen sind für das Zustandekommen der arteriosklerotischen Hirnerkrankung konstitutionelle Einflüsse, sowie vasoneurotische Bedingungen, auch toxische Einwirkungen in gleicher Weise maßgebend. Man wird die Krankheit auffassen als eine Reaktion der Gefäßwand auf mannigfaltige Schädigungen vorwiegend des höheren Lebensalters, für deren Zustandekommen neben gewissen äußeren schädigenden Dauereinwirkungen auch eine bestimmte Veranlagung maßgebend sind.

Welche große Bedeutung den endogenen konstitutionellen Faktoren für das Zustandekommen der Arteriosklerose im allgemeinen und der Hirnarteriosklerose im besonderen beigemessen wird, ersieht man daraus, daß von dem Leiden befallen werden: „nach Cramer die Kraftnaturen, die allerdings auch an Vergnügungen der verschiedensten Art teilnehmen, nach Herz die ernst angelegten Pflichtmenschen, nach Weber besonders die Kopfarbeiter, „die besseren Stände", nach Theilhaber die jugendlichen Schlemmer, nach Ferenczi die Entbehrenden und Schwerarbeitenden, nach Binswanger schwach befähigte Naturen, die stets etwas unfertiges hatten, nach Bauer die Jähzornigen, die leicht aufbrausen und in häufig wiederholten Zornesausbrüchen ihre Gefäßwände starken Druckschwankungen aussetzen, nach Kramer vor allem auch die Kommerzienräte, die in Aufsichtsräten sitzen". (Zitiert nach Stern im Handbuch der Geisteskrankheiten.)

Ganz allgemein dürften diese Anschauungen doch zu widersprechend sein und erwiesen ist wohl keine. Von den Kranken der Würzburger Klinik waren die hand- und die kopfarbeitende Bevölkerung ungefähr zu gleichen Teilen von dem Leiden befallen, eine besondere Bevorzugung gewisser Kreise innerhalb der großen Gruppen der Hand- und Kopfarbeiter war nicht vorhanden. Auch war ein bestimmter Körperbautyp nicht hervorragend vertreten.

Inwieweit die mannigfachen exogenen Schädlichkeiten wie Nikotin, Alkohol, Blei, Koffein, Infektionskrankheiten wie Scharlach, Diphtherie, Typhus und Lues, unzweckmäßige Lebensweise, auch Gicht und Diabetes, die Entstehung der arteriosklerotischen Hirnerkrankung begünstigen, ist noch sehr strittig und konnte aus der an sich kleinen Zahl der untersuchten Kranken nicht deutlich werden. Der in einzelnen Fällen nachgewiesene Alkoholmißbrauch darf nur sehr zurückhaltend in die Waagschale geworfen werden, da diese Schädigung, die die Krankheit hervorrufen soll, vielfach selbst imstande ist, psychische Veränderungen hervorzurufen.

Die Frage, inwieweit affektive Überlastungen Arteriosklerose direkt oder indirekt auf dem Umwege über die Hypertension hervorzurufen oder zu begünstigen imstande sind, ließ sich nicht eindeutig klären und geht über den Rahmen der Arbeit. Ganz abgesehen von der Schwierigkeit einer sicheren anamnestischen Feststellung dieses Punktes in jedem einzelnen Falle, muß doch ein Mitspielen solcher Momente bis zu einem gewissen Grade immer angenommen werden. Von großer Wichtigkeit und Interesse wäre es, statistisch festzustellen, ob und in welchem Maße überhaupt eine Zunahme der arteriosklerotischen Hirnerkrankung in den letzten Jahrzehnten zu verzeichnen ist. Denn der Satz K y l i n's, daß „häufig die Hypertension im Zusammenhang mit seelischen Emotionen ausbricht, namentlich dann, wenn sie mit Kummer und Sorgen vereint sind", besitzt wohl heute mehr oder weniger für jeden Menschen Geltung. Es ist schwer nachzuweisen — man kann jedoch zu der Ansicht neigen — daß vielleicht weniger Kummer und Sorge als ganz besonders zu starkes dauerndes Sichabhetzen und affektive Spannungen Einfluß auf das Zustandekommen und den Verlauf der arteriosklerotischen Hirnerkrankung haben.

Einige Beispiele, bei denen allerdings ein ursächlicher Zusammenhang zwischen seelischer Belastung und Ausbruch der Krankheit auch nur vermutet werden kann, sollen hier angeführt werden: Bei einem 61jährigen Landwirt zeigte sich zum ersten Male im Anschluß an eine Aufregung (welcher Art ist unbekannt), ein Anfall: er fiel um und war dabei bewußtlos. Seit diesem ersten Anfall zeigen sie sich immer wieder nach den leichtesten Aufregungen. — Bei einer 62jährigen Frau fiel nach dem Tode ihres Mannes auf, daß sie sinnlos eingekauft, in ihrem Haushalt alles in Unordnung geraten ließ und zeitweise ohne Grund aus ihrer Wohnung weglief. Ein Verwirrtheitszustand führte dann zur Aufnahme in die Klinik. — Eine Kaufmannsgattin von 59 Jahren versuchte vor 20 Jahren Suicid, um die aus ihren schlechten familiären Verhältnissen erwachsenden Sorgen und Kummer nicht mehr ertragen zu müssen; depressive Verstimmungszustände führten dann zur Aufnahme in die Klinik und zu der Diagnose der Hirnarteriosklerose.

Der bei den Erkrankungen an Hirnarteriosklerose festgestellte Blutdruck verhielt sich folgendermaßen: Unter den gesichteten 70 Krankheitsgeschichten war bei 31 Erkrankten der Blutdruck völlig normal, die Herzaktion weder beschleunigt noch unregelmäßig. In 17 von den oben erwähnten 31 Fällen war neben dem völlig intakten Herzen auch am peripheren Gefäßsystem keinerlei gröbere Veränderung festzustellen. Es hatte sich in diesen Fällen also Arteriosklerose der Hirngefäße entwickelt und auch klinisch zu zum Teil sehr wesentlichen Erscheinungen geführt, ohne daß die anderen Gefäßgebiete ersichtlich stärker miterkrankt wären bzw. so stark sich verändert hätten, daß dies klinisch deutlich nachweisbar gewesen wäre. Bei weiteren acht an Hirnarteriosklerose Erkrankten konnte durch Röntgenstrahlen eine schwache oder mittelstarke Arteriosklerose der Aorta festgestellt werden — bei klinisch gesundem Herzen und peripherem Gefäßsystem. Bei den übrigen Erkrankten waren bei nicht erhöhtem Blutdruck die verschiedensten Herzfehler, Arhythmien und krankhaft veränderte Arterien an den Extremitäten nachzuweisen. Die übrigen 39 untersuchten Kranken zeigten einen zum Teil mäßigen, zum Teil sehr stark erhöhten Blutdruck, öfter fiel ein starkes Schwanken auf; die Röntgenuntersuchung ergab bei sehr hohem Blutdruck oft nur mäßige Arteriosklerose der Aorta, oft bei nur etwas erhöhtem Blutdruck stärkste Aortensklerose.

Bei Vergleich des Blutdrucks mit den dabei einhergegangenen psychischen Ausfällen ließ sich eine einheitliche, gegenseitig bedingte Linie nicht finden. Bei den zuerst beschriebenen Fällen mit nicht erhöhtem und völlig gesundem Gefäßsystem sah man öfter tiefgreifende, subjektiv angegebene wie auch objektiv nachweisbare psychische Ausfälle. Bei sehr hohem Blutdruck und peripher nachweisbarer Arteriosklerose waren die Kranken oft von gröberen Erscheinungen verschont, die dabei geäußerten Beschwerden blieben oft jahrelang konstant. In einigen Fällen mit sehr stark schwankendem Blutdruck — es sei hier nur ein Beispiel angeführt, das als systolischen Maximalwert 250 mm, als systolischen Minimalwert 135 mm Hg-Säule aufwies, diastolisch waren dabei 150 mm, bei dem niedrigsten systolischen Wert 75 mm Hg-Säule festzustellen — war eine dem Schwanken des Blutdrucks parallel verlaufende Änderung des psychischen Ausfallsbildes zu verfolgen. Bei der Besprechung der einzelnen Initialsymptome wird hierauf noch hingewiesen werden. Sonst war eine Abhängigkeit der Ausfallserscheinungen vom Blutdruck und dem Beschaffensein der peripheren Arterien nicht ersichtlich.

In fast einem Fünftel der Gesamtzahl waren Unfälle der Anlaß zur Aufnahme in die Klinik. Mag nun die Leistungsunfähigkeit des bereits vorher erkrankten cerebralen Gefäßapparates, vielleicht

durch eine besondere Anstrengung körperlicher Arbeit provoziert, zum Unfall geführt haben, sei es, daß der Unfall als solcher bezw. die damit verbundene seelische Belastung den Anstoß gab und körperliche und psychische Ausfallserscheinungen deutlich werden ließ. In vereinzelten Fällen ließ sich der Beginn der arteriosklerotischen Hirnerkrankung im Anschluß an Influenza und andere Infektionskrankheiten beobachten.

Daß Erblichkeit für die Entstehung des Leidens mitverantwortlich gemacht werden muß, geht aus den vielen Angaben, die sich in dieser Richtung finden, hervor. Als Todesursache war in mehreren Familien bei Großeltern und Geschwistern Apoplexie aufgetreten, öfter zeigten sich bei Eltern und Kindern dieselben Ausfallserscheinungen, in einigen Fällen wurden mehrere Familienmitglieder von dem Leiden befallen. Nach Meggendorfer kann ein aus mehreren Faktoren bestehender dominanter Erbgang bei Hirnarteriosklerose angenommen werden.

Zeigt die Arteriosklerose Symptome, so sind sie fast immer durch das Hervortreten von Organbeschwerden gekennzeichnet und demzufolge sehr mannigfaltig, je nachdem welches Organ befallen ist, ob die Erkrankung herdförmig bleibt oder große Gefäßstrecken ergreift. Bald ist vorwiegend die Aorta in Mitleidenschaft gezogen, oft mit Coronarsklerose vergesellschaftet, bald ist fast das ganze Arteriensystem befallen, bald ist es vorwiegend das periphere Arteriensystem, im besonderen die Sklerose der Arterien der unteren Extremitäten, deren Krankheitsbilder vor allem die Dysbasia angiosklerotica und arteriosklerotische Gangrän sind, bald ist es die Sklerose der Hirnarterien, deren mannigfache Symptome durch die Verschiedenheit der Lokalisationsmöglichkeit und der großen Ungleichwertigkeit der befallenen Gehirnprovinzen bedingt sind. Die Initialsymptome der arteriosklerotischen Hirnerkrankung sollen nun nachstehend eine ausführlichere Besprechung erfahren. Es wird hier aber weniger darauf ankommen, großes statistisches Material und casuistische Belege beizubringen, sondern es soll eine allgemeine Übersicht über die Frühsymptome bezw. Symptomenkomplexe gegeben werden, wobei die Ansichten des Schrifttums nur in geringem Maße herangezogen und zu Vergleichszwecken angeführt werden sollen; hier soll über die Frühsymptome referiert werden, die sich aus den während der vergangenen zehn Jahre gewonnenen Krankheitsgeschichten der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Würzburg ergeben haben.

Unter den Erscheinungen subjektiver Natur sind vor allem die Klagen über Kopfschmerzen sehr häufig. Unter dem Gesamtkrankenbestand von 70 Fällen Hirnarteriosklerose fand sich Kopfschmerz im Initialstadium bei 29 Erkrankten. Der Blutdruck war dabei zum Teil nur wenig, zum Teil sehr stark erhöht, bei

11 Leidenden war überhaupt keine Steigerung vorhanden. In allen Fällen, in denen Kopfschmerz mit Blutdrucksteigerung verknüpft war, schloß sich früher oder später eine Apoplexie an. Besondere Ausfallsbilder entwickelten sich hieran nicht, soweit die Apoplexie nicht tödlich endete, was sehr selten eintrat. In einigen Fällen trat nach Apoplexien der Kopfschmerz verstärkt auf. Ein Versuch, die Art der Kopfschmerzen unter einen Begriff zusammenzufassen, scheint nicht möglich zu sein; man erhält die verschiedenartigsten Schilderungen. Klagen über diffusen Schmerz, ein allgemeines Druckgefühl und Benommensein, das zwar leichten Schwankungen unterworfen ist aber nie ganz weicht und oft jahrelang vorhanden ist, das bei Aufregungen und ähnlichen Anlässen noch zunimmt, werden zumeist vorgebracht und lassen die Befallenen zurückgezogen, ruhig und teilnahmslos werden. Andere äußern, daß sie das Gefühl hätten, als ob der Kopf zerspränge. Die Lokalisation des Schmerzes wird teils im Hinterkopf, teils an einer Kopfseite, manchmal genau der Scheitellinie entsprechend, angegeben. „Hämmern" oder „Wimmeln" im Kopfe sind oft charakteristische Klagen. Ein 68jähriger Ingenieur schildert seinen Schmerz genau als einen intensiven Druck über beiden Augen, der über die ganze linke Stirne zieht und nach rechts bis in das Ohr ausstrahlt. Ein Kanzleischreiber kann seinen Dienst nicht mehr versehen, da er von „Spannen, Zucken und Brennen im Kopfe" geplagt wird.

Meist wird der Schmerz nicht anfallsartig oder abhängig von bestimmten körperlichen Anstrengungen, sein Auftreten nicht am Morgen oder Abend — zu diesen Zeiten auch nicht irgendwie subjektiv fühlbar verstärkt — angegeben. Schwankungen in der Intensität der Schmerzen werden natürlich geäußert, ohne daß dies aber auf irgendwelche äußere Ursachen zurückgeführt werden könnte.

Sehr häufig — allerdings dann auch meist mit Schwindel kombiniert — sind Sausen im Ohr und subjektive Ohrgeräusche, wie Läuten, Pfeifen und Klingen im Ohr. Ohne irgendwelche Provokation treten diese Phänomene auf und bleiben dann dauernd bestehen. Ohrensausen tritt öfter auch allein, nicht an Kopfschmerz oder Schwindel gebunden, in Erscheinung.

Mitunter werden lange Zeit vor Auftreten der Kopfschmerzen, in der Regel aber mit Schwindel und Kopfschmerzen zu einem Komplex verbunden, über Parästhesien und andere Schmerzen geklagt. Derlei Prodromalerscheinungen hatten fünf Kranke anzugeben, mit dem Gesamtmaterial und anderen somatischen Erscheinungen verglichen, also sehr wenig. Schwäche und Kribbeln in einer Extremität, taubes Gefühl in den Fingerspitzen, Druckgefühl auf der Brust und Herzbeschwerden ohne nachweisbare Herzfehler, Schwere in einem Bein, die sich auch beim Gehen sehr bemerkbar machte, beunruhigten die Kranken. Außerdem wurden

noch andere Empfindungen wie Wimmeln und Kribbeln an den verschiedensten Körperstellen angegeben. In allen fünf Fällen konnten röntgenologisch starke arteriosklerotische Veränderungen der Aorta nachgewiesen werden; inwieweit aber periphere Arteriosklerose solche Erscheinungen hervorzurufen beteiligt ist, konnte nicht geklärt werden. Parästhesien segmentalen Charakters wurden nicht angegeben. Als Ursache solcher Beschwerden wird im Schrifttum auf das Vorkommen von Polyneuritis bei Arteriosklerose hingewiesen, Förster beschreibt arteriosklerotische Radikulitiden, die mitunter nur sensibel und frei von Druckpunkten sind.

Wie schon erwähnt, waren mit den Kopfschmerzen häufig Schwindelerscheinungen verknüpft. Es war aber weniger nur das Symptom „Schwindel" maßgebend, sondern es handelte sich um eine ganze Gruppe verschiedenartigster Erscheinungen. Empfindungen des Schwarzwerdens und des Flimmerns vor den Augen, wie auch Übelkeitsgefühl, das meist mit Schwindelanfällen auftrat, spielten eine große Rolle. In den durchgesehenen Fällen trat bei 18 Patienten Schwindel in der typischen Art auf. Vor Apoplexien wurden oft heftigere Anfälle beobachtet. In der Regel spielten sich die Anfälle zuerst sehr selten ab, wurden dann aber häufiger, bis der Zustand sozusagen seinen Höhepunkt erreicht hatte, um dann jahrelang ohne Änderung bestehen zu bleiben. Andere Patienten klagten darüber, daß sie bei einer schnellen Bewegung oder bei längerem Gehen sehr leicht schwindelig werden, andere wurden von paroxymalem Schwindel gequält. Ein 68jähriger Kaufmann J. E., der früher immer unauffällig und familiär in keiner Weise belastet war, wurde in den letzten Jahren, das letzte Mal vor einigen Wochen, von eigenartigen Schwindelanfällen mit kurzdauernder Verwirrtheit heimgesucht, die vor allem morgens auftraten, manchmal mit heftigsten Schreck- und Angstgefühlen. Daneben verspürte er eine gewisse innere Unruhe, konnte nicht länger an einem Orte bleiben, war arbeitsunlustig und interesselos. Der körperliche Befund bei der Aufnahme in der Klinik war: Der Blutdruck ergab 130/80 mm Hg nach R.R. bei bestehender Mitralinsuffizienz. Urin o. B. Wa.R. im Blut und Liquor negativ. Die Pupillen waren etwas entrundet, die Lichtreaktion sehr träge, die Augenbewegung nach allen Richtungen eingeschränkt, die Reflexe waren normal. Psychisch standen leichte affektive Labilität und Inkontinenz im Vordergrund. — Ein 66jähriger Zimmermann, F. I., erlitt als Folge eines Schwindelanfalls einen Unfall. Er klagte beständig über Schmerzen in der rechten Kopfseite und erklärte, sofort schwindelig zu werden, wenn er in die Höhe oder in die Tiefe blicke und zu schwanken, wie wenn er betrunken wäre. Daneben klagte er über Merkfähigkeits- und Schlafstörungen. Die Untersuchung in der Klinik ergab eine auffallend starke Störung des

Gleichgewichtes. Der Körper schwankte im Stehen und sogar im Sitzen. Der Gang war demzufolge unbeholfen und schwerfällig; gelegentlich machte sich unwillkürliches Zucken und Zittern an den Händen bemerkbar, Adiadochokinese war andeutungsweise vorhanden. Psychisch machte der Patient einen schläfrigen und unbeholfenen Eindruck. Reflexe und Blutdruck waren normal.

In der Literatur wird das Auftreten der Schwindelanfälle öfter angegeben. Friedrich hat sie in der Hälfte seiner Fälle gezählt, Raecke beobachtete sie bei 75 v. H. Herzstörungen, im besonderen Extrasystolen werden für das Zustandekommen der ohnmachtsähnlichen Zustände mitverantwortlich gemacht. So betont vor allem Herz, daß die Anfälle nicht durch Schädigungen cerebraler Gefäße, sondern auch extracerebraler Art ausgelöst werden können.

Zu diesen vorher genannten Erscheinungen können sich Schlafstörungen gesellen, die sich in einem Viertel aller Fälle fanden. Raecke beschreibt bei 21 v. H. hartnäckige Schlaflosigkeit. Ganz allgemein wurde oft über schlechten, unruhigen Schlaf geklagt; sei es, daß es sich um ein plötzliches Aufschrecken mit Angstzuständen oder starken Erregungen, sei es, daß es sich um Schlafunruhe mit Träumen handelte, deren schreckhafte Bilder die Betroffenen mit Unruhe und Angst erfüllten; bald lassen Einschlafstörungen oder vorzeitiges Erwachen die Kranken nicht zur Ruhe kommen. Meist bleibt der Zustand über Jahre hin konstant, manchmal traten solche Störungen erst nach Apoplexien oder abgeklungenen Erregungs- und Verwirrtheitszuständen auf. Mehr intermittierende Schlafzustände kamen ab und zu in späteren Stadien vor; die Kranken lagen dann teilnahmslos zu Bett, schliefen viel und fest.

Die überragende Häufigkeit der neurologischen Initialsymptome ist durch die anatomischen Besonderheiten des Krankheitsprozesses erklärbar. Bei 47 von 70 beobachteten Hirnarteriosklerotikern kamen Ausfallserscheinungen neurologischer Art zur Beobachtung. Bald handelte es sich um eine verminderte Reaktionsfähigkeit der Pupillen auf Lichteinwirkung und Convergenz, um Steigerung der Sehnenreflexe oder Fehlen der Hautreflexe, bald um Hemiplegien oder spastische Paresen, um Schädigungen oder Einschränkung des Gesichtsfeldes, um Ausfälle der Hirnnerven, um Störungen der Sprache oder der Schrift. In den restlichen Fällen waren ohne die geringsten neurologischen Symptome Ausfälle somatischer und vor allem psychischer Natur festzustellen. Die psychischen Erscheinungen waren dabei vorwiegend Merkfähigkeits- und Gedächtnisstörungen, Überängstlichkeit und affektive Labilität.

Hemiparesen und Hemiplegien traten in vier Fällen auf, was im Vergleich zu anderen Zahlen — Alzheimer gibt in 50 v. H. seiner Fälle Hemiplegien an — sehr wenig scheint. Die

beobachteten Halbseitenlähmungen waren einmal mit Hemianopsie, einmal mit Sprachstörungen verbunden aufgetreten. In letzterem Falle machten sich auch im weiteren Verlaufe der Krankheit starke bulbäre Ausfallserscheinungen geltend, während die Lähmungen bis zur völligen Heilung sich rückbildeten.

In 5 Fällen konnte man Symptome beobachten, die von einer Affektion der Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems herrührten. Man darf diese Störungen wohl zum Initialstadium rechnen, wenn auch die anamnestischen Angaben — und sie sind die einzige Quelle, abgesehen von den wenigen Fällen, die sehr frühzeitig in die Klinik zur Beobachtung kamen — meist versagen, da die fast immer sehr langsam auftretenden Erscheinungen nicht als irgendwie krankhaft empfunden werden. Die klinische Beobachtung eines schleppenden, unbeholfenen und schwerfälligen Ganges, die Beobachtung eines gelegentlichen unwillkürlichen choreiformen Zitterns und Zuckens an Armen und Beinen, eines grobschlägigen Tremors von wechselnder Stärke, einer Bewegungsarmut der mimischen Muskulatur und in vereinzelten Fällen auch Adiadochokinese, dies alles kann im Verein mit anderen Symptomen die Vermutung auf eine Hirnerkrankung arteriosklerotischer Art bestärken. Häufiger sind die gewöhnlichen Zitterbewegungen an einer oder zwei Händen bezw. einer ganzen Extremität; auch sollen hier der noch beobachtete Intentionstremor beider Arme erwähnt werden. Die Dadurch bedingte gesamte Leistungsminderung und Unsicherheit lassen den Kranken dauernd an sein Leiden denken. Die dabei immer mitverknüpften psychischen Ausfälle waren für die Diagnosenstellung richtunggebend.

Eine langsam sich ausbildende Schwäche der Extremitäten war bei sechs Kranken besonders augenfällig. Die im Gefolge damit auftretende leichte Ermüdbarkeit und Gangstörungen standen dabei im Vordergrund. Neben unsicherem, vorsichtigem Gang ohne weitere neurologische Symptome kamen die Störungen des Gehens in den verschiedensten Variationen vor. Oft schwand vor allem die rohe Kraft in den Armen und Beinen, die Beine wären „zentnerschwer, so daß das Gehen sehr mühsam und kaum möglich ist". Das Romberg'sche Phänomen kam sehr selten, im ganzen dreimal zur Beobachtung.

Das Auftreten von Schriftveränderungen im Initialstadium ist keine Seltenheit. In den leichten Fällen äußern sie sich in zerfahrenen, zittrigen und ungleichmäßigen Schriftzügen, wobei Verschreiben nicht selten ist, in stärkeren Graden können die einzelnen Buchstaben bis zur Unkenntlichkeit verzerrt sein und somit ganze Sätze unleserlich werden. Meist trat eine Störung des Schreibens aber erst in etwas späteren Stadien auf, öfter mit optisch-räumlichen Störungen vergesellschaftet.

Ein bei acht Patienten beobachtetes Frühsymptom waren die durch Arteriosklerose bedingten Sprachstörungen. Hievon traten sie dreimal nach apoplektischen Insulten auf, wobei es sich anfänglich um völlige Sprechunfähigkeit handelte, die dann in ein abgehacktes, schwerfälliges und mühsames Sprechen überging. Die sprachlichen Ausfallserscheinungen, die sich langsam entwickelt hatten, waren mehr durch Störungen gekennzeichnet, die sich in einer Verwaschenheit und Verlangsamung kundgetan hatten. Die Sprache entbehrte der natürlichen Schwankungen und wurde monoton, es kam zu Überdehnungen und Weglassen einzelner Laute. Reine Dysarthrien kamen einigemale zur Beobachtung. Die dabei oft vorkommenden aphasischen Störungen sollen hier noch nicht angeführt werden. Cramer erwähnt, daß oft geübte Redner im Frühstadium der Hirnarteriosklerose viel langsamer sprechen, statt 200 Silben nur noch 80 in der Minute. Raecke beschreibt einen Kranken, der schon jahrelang vor Auftreten anderer Symptome in Gesellschaft auffallend stumm wurde, da er bei längerem Sprechen sich nicht mehr Herr seiner Zunge fühlte.

Von Seiten der Hirnnerven traten im ganzen — mit Ausnahme der Pupillenstörungen — in acht Fällen Erscheinungen auf. Es waren, abgesehen von einer Einschränkung der Augenbewegung nach allen Richtungen, Facialis- und Hypoglossusparesen. Sie traten immer nur im Verein mit anderen neurologischen und psychischen Störungen auf. Die einseitig aufgetretenen Facialisparesen waren immer mit Reflexanomalien, d. h. Steigerung der Sehnenreflexe und Pupillenstörungen einhergegangen, wie auch Schädigungen des Hypoglossus von Lähmungen des Gesichts oder des Körpers der betreffenden Seite begleitet waren.

Veränderungen an den Pupillen waren insgesamt in 17 Fällen deutlich. Die Mehrzahl aller Hirnarteriosklerotiker zeigte keinerlei krankhaften Befund. Entrundungen oder verzogene Pupillen waren achtmal, Differenz der Pupillen zweimal vorhanden. Auffallend war die häufige Kombination mit sehr träger Reaktion auf Lichteinwirkung und Convergenz, was bei elf Kranken im neurologischen Ausfallsbild vorherrschend war. In drei weiteren Fällen war die eine Pupille völlig normal in Bezug auf Form und Größe sowohl, wie auch in Bezug auf die Licht- und Convergenzreaktionen, im Gegensatz zur anderen, bei der eine Reaktion auf Lichteinfall nicht auszulösen war bei erhaltener Convergenzreaktion. Ausgesprochene Miosis oder Mydriasis kam nicht zur Beobachtung, im Gegensatz zu Raecke, der Trägheit der Pupillenreaktion in 34,3 v. H. fand und sie meist mit Miosis (in 33,6 v. H.) verbunden beschreibt; Raecke sieht die langsame Reaktion als bloße Alterserscheinung an. Eine Differenz der Pupillen, die in dem Würzburger Material zweimal vorkam, wird von Raecke

mit 23 v. H. angegeben und erinnert an die Auffassung von Huchard, daß dies wohl durch Druck arteriosklerotischer Gefäße auf den Grenzstrang des Sympathicus bedingt sei. Bei zwei Kranken begann die Krankheit mit flüchtigen Anopsien, mit plötzlich auftretenden Gesichtsfelddefekten. Ein Patient sah innerhalb gewisser Zeiträume nichts, ein anderer Kranker, der auch an einer Gesichtsfeldeinschränkung nach rechts zu leiden hatte, gab an, zeitweise ganz verschwommen und manchmal überhaupt nichts zu sehen. Cramer bezeichnet diese zeitweilig auftretenden Gesichtsfeldeinschränkungen als ein vorwiegend auf psychischem Wege entstandenes Verlangsamungssymptom, das sich beseitigen ließe durch Untersuchungsmethoden, die dem verlangsamten Gedankenablauf Rechnung tragen. Die in zwei anderen Fällen aufgetretenen optischen Verkennungen sollen hier kurz erwähnt werden. Ein Regisseur hatte seit Jahren an Schwindelanfällen zu leiden. Mit dem „rechten Auge habe er alles umgekehrt gesehen". Ein 67 Jahre alter Rechtsrat, bei dem Alkohol- und Nikotinmißbrauch nachweisbar war, hatte seit einiger Zeit an Kopfschmerzen und Ohnmachtsanfällen zu leiden. Seit einigen Monaten bemerkte er, daß er manchmal ganz vereinzelt die Gegenstände verschoben gesehen habe und zwar aus der vertikalen Richtung in die horizontale und umgekehrt. Dabei habe er eingesehen, daß dies nicht so sein könne.

Die Sensibilität, die bei nur einem Patienten Ausfälle zeigte und für alle Qualitäten gleichmäßig herabgesetzt war, ist ebenso wie der Befund des Augenhintergrundes, der in keinem der untersuchten Fälle Veränderungen irgendwelcher Art aufwies, kaum als Frühsymptom arteriosklerotischer Hirnerkrankung anzusehen. Ganz abgesehen von dem Fehlen jeglicher Schädigung der Augenhintergrundgefäße wären bei deren öfterem Auftreten die Fragen zu klären, ob eine Abhängigkeit der Sklerosen der Netzhautarterien von der der Hirnarterien vorhanden ist.

Unter den beobachteten Reflexanomalien stand eine Steigerung der Sehnenreflexe im Vordergrund. Sie war in 16 Fällen nachzuweisen, dabei in der Hälfte dieser Zahl bis zu unerschöpflichem Patellar- oder Fußklonus gesteigert. Demgegenüber steht bei Raecke eine Zahl von 51,4 v. H.

Wenn auch die Lebhaftigkeit der Reflexe individuell sehr verschieden ist, und eine Steigerung an sich allein nicht als Beweis einer organischen cerebralen Erkrankung anzusehen ist, so ist eine solche doch sicher durch das Vorhandensein des Babinski'schen Zeichens, das dreimal positiv war, und der vorhandenen Kloni erwiesen.

Eine Differenz der Patellarsehnenreflexe wurde dreizehnmal, das Westphal'sche Zeichen viermal beobachtet.

Zieht man in Betracht, daß ein Fehlen des Patellarreflexes ohne nachweisbare bestehende oder abgelaufene Erkrankung neurologischer Art nur in weniger als 0,1 v. H. aller Menschen vorkommt, daß ein Verschwinden der Reflexe auf eine Affektion des Zentralnervensystems hindeutet, so ersieht man, welchen Wert man einem Fehlen der Reflexe als charakteristisches Frühsymptom der arteriosklerotischen Hirnerkrankung beimessen muß.

Auf eine deutliche Differenz kann, falls die Differenz durch eine einseitige Steigerung und des damit verbundenen Beginns eines spastischen Symptomenkomplexes bedingt ist, Wert als Initialerscheinung gelegt werden. Unterstützend kann dabei der Befund der Hautreflexe sein, so besonders der Bauchdeckenreflexe, die bei 13 Kranken nicht auszulösen waren, eine Ungleichheit in drei Fällen zeigten. Das Verhalten der Armreflexe, die eine Steigerung in fünf, eine Ungleichheit in zwei Fällen aufwiesen, soll hier noch Erwähnung finden.

Das Auftreten epileptiformer Anfälle als Initialsymptome wird an Hand einiger Krankheitsgeschichten erhärtet werden. Dabei handelte es sich nicht allein um petit mal ähnliche Zustände, sondern es traten auch große typische Krampfanfälle auf. Ein 54jähriger Kontrolleur K. G., der bis zuletzt seiner Arbeit nachgegangen und familiär nicht belastet war, klagte, daß seit einigen Jahren sein Gedächtnis außerordentlich nachgelassen habe, sich über alles sehr leicht errege, daß er „viel weicher" sei als früher und sich selbst ganz verändert vorkomme. In den letzten Jahren bekam er dazu Anfälle: er sah starr vor sich hin, wurde weiß im Gesicht und bewußtlos, sei aber nicht umgefallen. Er selbst merkte von den Anfällen nichts, sondern habe es erst hinterher von seinen Arbeitskameraden erfahren. Die Anfälle wiederholten sich ungefähr alle vier Wochen. Der Schlaf war verhältnismäßig gut. Die Untersuchung bei der Aufnahme in die Klinik ergab einen Blutdruck von 185/100 mm Hg nach R.R., der sehr stark wechselte; das übrige Gefäßsystem war nicht verändert, im Urin fanden sich Spuren von Eiweiß. Neurologische Symptome waren in anfallsfreien Zeiten nicht vorhanden. Psychisch war er sehr leicht reizbar und hemmungslos, im übrigen aber einsichtig. Auffallend war die bedeutende Gedächtnisschwäche. Wa.R. war im Blut und Liquor negativ. — Eine Taglöhnerswitwe J. T. wurde im Alter von 59 Jahren wegen Angstzuständen in die Klinik eingeliefert. Der Vater und ein Onkel der Patientin waren als Alkoholiker bekannt; über sonstige Heredität ist nichts in Erfahrung gebracht worden. Die Patientin klagte seit mehreren Jahren über Kopfschmerzen, seit einem Jahr habe sie Anfälle mit Bewußtlosigkeit. Die Anfälle traten in ungleichen Zwischenräumen, ungefähr alle 4 bis 6 Wochen, auf. Die Patientin hatte immer noch gearbeitet, allerdings nur leichtere

Arbeiten. Sie stand seit zwei Jahren in ärztlicher Behandlung. Der körperliche Befund bei der Aufnahme ergab die Herzgrenzen ein wenig nach links verbreitert, die Töne waren laut, rein und regelmäßig. Der Puls, 100 in der Minute, war leicht gespannt, die Radialarterien verhärtet. Der Blutdruck betrug 180/120 mm Hg nach R.R. Im Urin fanden sich keine krankhaften Bestandteile. Neurologische Symptome: die rechte Pupille (das linke Auge ist seit Kindheit blind) reagierte nur sehr langsam auf Lichteinfall und Convergenz. Bauchdecken-, Patellar- und Achillessehnenreflexe waren nicht auslösbar; leichter Tremor der Hände, Babinski und Romberg'sches Zeichen waren negativ. Keine ataktischen Störungen. In der Klinik saß die Patientin still auf einem Stuhl, war ruhig und freundlich, etwas stumpf. Sie gab mit schwacher Stimme Auskunft, sprach ab und zu Gebetsworte vor sich hin, was, wie sie erklärte, ihr die Stimmen, die sie hörte, befahlen. Sie war örtlich nicht, zeitlich sehr schlecht orientiert. Merkfähigkeit und Gedächtnis waren herabgesetzt. Einmal wurde während der Mittagszeit ein epileptiformer Anfall beobachtet: Es handelte sich um einen tonisch-klonischen Krampfanfall, die Patellarsehnenreflexe fehlten, Babinski war beiderseits vorhanden, die Pupillen reagierten nicht auf Lichteinfall. Die Patientin lag in tiefer Bewußtlosigkeit. Der Blutdruck während des Anfalls betrug 235/140 mm Hg. nach R.R. Die Patientin wußte nachher nur, daß ihr mittags schlecht geworden sei. — Bei einer Patientin traten in etwas späteren Stadien epileptiforme Anfälle auf: Neben nachgewiesenen Anfällen aus der Anamnese wurde in der Klinik ein epileptiformer Anfall beobachtet: Die Patientin hatte klonische Zuckungen in den Armen und Beinen, die Pupillen reagierten nicht auf Lichteinfall, Babinskisches Zeichen war beiderseits positiv. Blutiger Schaum trat vor den Mund, die Patientin ließ nicht unter sich. Nach zehn Minuten ließen die Zuckungen nach und die Patientin schlief sofort fest ein. — Die Unabhängigkeit von psychischen Anlässen, das Babinski'sche Zeichen, die Pupillenstarre klären an sich weitgehend den Befund. Darüber hinaus können in obengenannten Fällen die Hauptfaktoren, die epileptiforme Symptome hervorzurufen imstande sind, wie Hirnsyphilis, Hirngeschwülste, chronische Vergiftungen und insbesondere Alkohol, ausgeschlossen werden. Falls diese Faktoren nicht in Betracht zu ziehen sind, ist bei jedem Auftreten von epilepsieähnlichen Erscheinungen vorwiegend des höheren Lebensalters die arteriosklerotische Hirnerkrankung in differentialdiagnostische Erwägung zu ziehen.

Als weitere Störung soll hier noch auf den apoplektischen Insult als ein charakteristisches Merkmal cerebraler Sklerose eingegangen werden. Auf die Möglichkeit des Auftretens als Symptom syphilitischer endarteriitischer Prozesse oder einer embolischen

Affektion und auf das klinische Bild eines Schlaganfalls soll nur hingewiesen werden. Auch soll hier nicht auf die meist erst in späteren Stadien auftretenden großen Insulte mit tiefem Koma oder sogar schnell folgendem Tode geachtet werden; sondern hier sollen vor allem die transitorischen Insulte erwähnt werden, wie sie im Initialstadium auftreten. Unter den mannigfachen Erscheinungsformen braucht hier nur auf das Vorkommen eines tauben Gefühls an den Händen oder Füßen, von vorübergehenden Lähmungen der Extremitäten oder einer Körperseite hingewiesen zu werden. Daß auch schwere Insulte im Beginne der Krankheit vorkommen, wurde eingangs erwähnt und deren Residuen daselbst beschrieben. Insgesamt wurden in den Würzburger Krankheitsgeschichten 16 solcher Fälle gezählt. Nur bei 5 Kranken traten Insulte ganz plötzlich ohne irgendwelche prämonitorische Zeichen auf. Oft gingen den Insulten jahrelang, oft nur kürzere Zeit Prodromalerscheinungen voraus, die an Bestehendes und Bevorstehendes mahnten. Darunter wurden besonders an subjektiven Symptomen Kopfschmerzen, Schwindel mit Flimmern vor den Augen, Ohnmachten, allgemeine Leistungsabnahme, auch Merkfähigkeits- und Gedächtnisstörungen als lästig empfunden, bis sich dann die mehr oder minder vorübergehenden Insulte in einer reichen Variation anschlossen. Eine gewisse Abhängigkeit von blutdrucksteigernden Momenten, wie überreiche Mahlzeiten, Defäkation, Erwachen und emotionelle Faktoren war in einigen Fällen sehr deutlich. So sank ein Patient, als er gerade bei Tische saß, plötzlich nach links über; nach einigen Stunden Bewußtlosigkeit hatte sich alles behoben, nur starke, langandauernde Kopfschmerzen blieben. Ein anderer Kranker wurde während der Defäkation vom Anfall überrascht. Ein Koma ist in diesen Fällen nicht ausgesprochen, statt dessen — wie in obigen Fällen — nur leichte vorübergehende Bewußtseinstrübung oder leichter Verwirrtheitszustand. Manchmal folgten so und so viele transitorische Insulte aufeinander; immer erfolgte völlige Restitution. Sehr häufig sah man aber auch im Anschluß an solche harmlos aussehende Anfälle bezw. deren Äußerungen, wie Verwirrtheitszustände oder depressive Verstimmungszustände sich unerwartet ausbildeten oder ganz allgemein das vorher nur geringe Mängel zeigende psychische Bild sich verschlechterte. So wurde eine 76jährige Hausbesitzerin K. S. vor einigen Monaten von einem „Schwächeanfall", der die Lähmung einer Gesichtshälfte zufolge hatte und auch die Sprache in Mitleidenschaft zog, heimgesucht. Nachdem sie sich hievon völlig erholt hatte, war die Patientin vor einigen Tagen plötzlich verwirrt, „sie stand vor der Türe und fand nicht herein, fand sich überhaupt nicht mehr zurecht; sie konnte nur ganz abgehackt sprechen, und reagierte auf nichts, was man auch zu ihr

sagte". Anfänglich war sie dabei ruhig, wurde aber zunehmend erregt. Der Blutdruck betrug 140/55 mm Hg. nach R.R., im übrigen war das Gefäßsystem ohne krankhaften Befund. Im Urin fanden sich etwas Eiweiß und einige Leukozyten. Neurologische Symptome waren nicht nachzuweisen. An psychischen Symptomen wurden in der Klinik Gedächtnisstörungen, Rededrang und Ideenflucht gefunden. Die Patientin zeigte keinerlei Verständnis für ihre Umgebung und war völlig uneinsichtig. Sie konnte gebessert, aber arbeitsunfähig nach Hause entlassen werden. — Ein Werkmeister Sch. C., 53 Jahre alt, dessen Mutter und Onkel an Schlaganfall gestorben waren, über dessen sonstige Heredität nichts bekannt war, hatte vor zehn Jahren einen Schlaganfall zu bestehen. Vor einigen Tagen hatte er kurz nacheinander einige Anfälle: „Es wurde mir schwarz vor den Augen, fiel dann hin und war bewußtlos. Hernach war ich sehr matt und mußte mich übergeben". In einer der folgenden Nächte sah er, als er aus dem Fenster sah, Leute, die schon längst gestorben waren. Schon vor den Anfällen hatte er viel Kopfschmerzen, Schwindel, war zittrig und konnte schlecht schreiben. Der Blutdruck betrug 170/75 mm Hg. nach R.R., Herz und Gefäßsystem waren nicht krankhaft verändert. Urin o. B. Neurologische Symptome waren nicht vorhanden. Psychisch zeigten sich zeitweise Verwirrtheitszustände. Der Patient wurde gebessert nach Hause entlassen; er starb bald hernach ganz plötzlich unter starker Benommenheit. Auf postapoplektische Psychosen einzugehen, würde den Rahmen der Arbeit überschreiten.

Meist zusammen mit diesen leichten apoplektiformen Anfällen traten in 18 Fällen der Gesamtzahl von 70 Störungen aphasischer-, apraktischer-, optisch-räumlicher Natur und verwandte Symptome auf. Neben dieser Verbindung mit Apoplexien entwickelten sich derartige psychische Herdsymptome ohne Prodromalerscheinungen ganz langsam. Das häufigste derartige Symptom war eine Erschwerung oder Unmöglichkeit einer willkürlichen Wortfindung, das Bild einer amnestischen Aphasie. Die Begriffsbestimmungen, die Bezeichnungen für von früher her bekannte Gegenstände waren bei an sich erhaltener Spontansprache dem Erkrankten nicht geläufig. Motorische Aphasien waren in verschiedenem Grade ausgebildet, immer in Verbindung mit Hemiplegien oder Störungen apraktischer und optisch-räumlicher Art. Sensorische Aphasien, bei denen es sich häufiger um ein nicht vollständiges Aufgehobensein des Sprachverständnisses handelte, Rededrang, Perseveration, Störungen des Spontansprechens und Nachsprechens bis zu zwangsmäßigem Echolalieren zeigten sich dabei in vereinzelten Fällen in verschiedenster Stärke. Leichtes Sichversprechen, falsches Zusammenfügen von Buchstaben und Wörtern, Paraphasien, konnten angedeutet gefunden werden. Apraktische

Erscheinungen, optisch-räumliche Defekte, Stereotypien, Störungen des Zusammenfassens und Erkennens traten in verschiedenster Intensität zu bekannten Symptomengruppen verbunden auf. Ein isoliertes Auftreten der auf diesem Gebiete liegenden Erscheinungen wurde niemals beobachtet.

Störungen allgemeiner psychischer Natur können die arteriosklerotische Gehirnerkrankung in den verschiedensten Stärkegraden und Variationen einleiten, wobei nach den anamnestischen Angaben objektive und subjektive Beschwerden jeweils ungefähr zur Hälfte als Primär angegeben wurden. Sehr häufig und von allen Symptomen an erster Stelle stehend sind die Klagen über ein Nachlassen des Gedächtnisses. Über die Hälfte aller Patienten hatte darunter zu leiden. Wenn auch gerade bei diesen allgemein psychischen Störungen eine Mitbeteiligung anderer involutiver Vorgänge in Betracht zu ziehen ist, so können doch ein Nachlassen des Gedächtnisses und auch der Intellektualität als typische Ausfallserscheinungen genannt werden, gestützt durch das eindeutige und klare Hervortreten dieser Symptome bei fast allen Kranken, ganz abgesehen von den diesen Störungen zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen. Vor allem ist das Gedächtnis für frühere Ereignisse herabgesetzt.

Eine Mitbeteiligung einer Herabsetzung der Merkfähigkeit ist fast nie zu vermissen. Äußerungen, wie „seit Jahren läßt mein Gedächtnis nach, kann nichts merken", sind sehr häufig. Bei mehr als einem Viertel aller Erkrankten findet man derartige Klagen über ein Nachlassen der Merkfähigkeit; es wird als sehr unangenehm und beschwerlich empfunden, die Berufsausübung wird dadurch oft unmöglich. So ließ sich ein 56jähriger Polizeiwachtmeister Sch. K., der familiär nicht belastet war und sich im Dienste bisher tadellos geführt hatte, in letzter Zeit Dienstunregelmäßigkeiten zuschulden kommen. Er erledigte seine Aufträge nicht, ließ alles liegen und vergaß alles sehr schnell wieder. Er selbst sagte, daß er in letzter Zeit über Herzbeschwerden, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und leichte Ermüdbarkeit zu klagen habe. In seinen Armen und Beinen verspüre er eine Schwäche, von seinen Dienstunregelmäßigkeiten erzählte er nichts. Sein Blutdruck betrug 150/90 mm Hg. nach R.R., röntgenologisch war eine starke Arteriosklerose der Aorta festzustellen, im übrigen war das Gefäßsystem ohne krankhaften Befund. Wa.R. war im Blut und Liquor negativ. Die Merkfähigkeit war für frische Eindrücke herabgesetzt, er ermüdete abnorm rasch. — Die durch diese Störungen des Gedächtnisses für frische Eindrücke, vor allem im Verein mit erwähnten optisch-räumlichen Erscheinungen, bedingte Desorientiertheit, besonders zeitlicher und räumlicher Art, trat bei fast allen Kranken auf und ließ so einen ganzen Komplex, der Merkfähigkeitsstörungen, Ausfälle optisch-räumlicher Art,

Desorientiertheit und ein mehr oder weniger starkes Hervortreten einer Abstumpfung aller psychischen Leistungen umfaßte, hervortreten. Bei verschiedenen Kranken zeigte sich in etwas vorgerückterem Krankheitsstadium durch das Auftreten von Konfabulationen, wenn auch nur geringen Grades, eine Annäherung an den Korsakowoiden Zustand.

Oft beunruhigte den Kranken wie die Angehörigen ein auffallendes Schwinden des Interesses an allen Vorgängen der Umwelt, ein Offenkundigwerden von Zerfahrenheit, die bei jedem Tun des Kranken in Erscheinung trat. Äußerungen und Klagen über „einen Mangel an Gedanken" oder „ich bin beim Sprechen dauernd gedankenabwesend" sind keine Seltenheit. Jede geistige Arbeit, zu der gedankliche Neuleistung gefordert wird, gelang nicht oder nur unvollständig. Wurde der Kranke einmal während seiner Rede unterbrochen, da trat seine ganze Hilflosigkeit, ja Unmöglichkeit zutage, das Gehörte gedanklich verarbeiten zu können. Ohne Anteilnahme für die Vorgänge seiner Umgebung, sondert sich der Kranke von allem ab; seine hiemit verbundene Entschlußlosigkeit, sein Zufriedensein und seine Anspruchslosigkeit dem Leben und seiner Beschäftigung gegenüber, deuteten auf das Entstehen der Krankheit hin. Ebenso fiel die — bei Hand- wie Kopfarbeitern — vorhandene Einbuße an geistiger Leistungsfähigkeit und an Elastizität bei allen Denkprozessen in die Augen; dies alles war in den meisten Fällen durch die bestehende Gedächtnisschwäche und gesteigerte Ermüdbarkeit unterstützt und verstärkt. Die dadurch hervorgerufene Verminderung der Aktivität und Stoßkraft des Tuns und Handelns des Kranken ließ ein für den Beginn der arteriosklerotischen Hirnerkrankung charakteristisches Bild entstehen. Diese Zustandsbilder zeigten keine starren Entstehungsformen und entwikkelten sich nicht in bestimmter Richtung weiter. In manchen Fällen stand eine allgemeine Abstumpfung, in manchen Fällen bei heiterer Verstimmung eine Vielgesprächigkeit im Vordergrunde, wobei sich der Patient an nebensächliche Dinge oder vielleicht an in seiner Erinnerung haften gebliebene Wörter und Sätze klammerte. Jahrelang können diese Frühstadien bestehen bleiben, teils mit leichten Schwankungen, teilweise ganz gleichförmig oder mit langsam zunehmender Verschlechterung. Besserungen traten in manchen solchen Fällen unter dem Einflusse der auf Ruhe und ordnunggemäßes Leben abzielenden therapeutischen Maßnahmen ein. In anderen Fällen gingen diese Stadien relativ schnell in Bilder der arteriosklerotischen Demenz über.

Komplizieren sich obige Bilder mit Klagen über eine ungewisse innere Angst oder Unruhe, die die Betroffenen an keinem Orte bleiben läßt, über rasche subjektive Ermüdbarkeit, über fehlende Freude und Lust zur Arbeit, andererseits auch wieder Arbeitsdrang, über

Kopfschmerzen, Vergeßlichkeit, leichte Verstimmung mit gesteigerter Reizbarkeit, über irgendwelche Sensationen in der Brust oder in der Herzgegend, „Andrang" zum Kopfe und derlei Klagen, so kann man von einer Einleitung der arteriosklerotischen Hirnerkrankung durch ein neurasthenieähnliches Vorstadium sprechen. Ein 64 Jahre alter Ratschreiber L. G. klagte z. B. dauernd über Atmungsbeschwerden, fühlte sich matt und müde, hatte Kopfschmerzen, und „Sausen und Läuten im Ohr", erklärte, unfähig zu sein, seinen Schreiberdienst ordnungsgemäß zu versehen. Sein Blutdruck betrug systolisch 130 mm Hg. nach R.R. Am Gefäßsystem war röntgenologisch eine Arteriosklerose der großen Gefäße nachzuweisen. Neurologische Symptome waren nicht vorhanden. Die psychische Untersuchung ergab eine Senkung aller psychischen Leistungen, insbesondere eine Herabsetzung der Merkfähigkeit, ein Nachlassen der Aktivität und abnorm große Ermüdbarkeit. Der Patient war zur Begutachtung in der Klinik; die Diagnose lautete auf Hirnarteriosklerose. Durch solche, oft an exogene nervöse Erschöpfungszustände erinnernde Bilder wurde in mehr als einem Viertel der Fälle die Krankheit eingeleitet. Variationen dieser Bilder bis zu Zuständen hysteriformer oder hypochondrischer Färbung, die in reiner ausgesprochener Form allerdings niemals aufgetreten waren, sind keine Seltenheit. Immer aber waren, wenn auch manchmal durch die starken, subjektiven Beschwerden überdeckt, cerebrale Störungen zu finden, die dann keinen Zweifel mehr an der Diagnose aufkommen ließen.

Außerhalb dieser Zustandsbilder äußerte sich der Beginn der arteriosklerotischen Gehirnerkrankung auf dem Gebiete des Affekt- und Trieblebens. Vor allem handelte es sich um eine sehr starke Reizbarkeit. Beim geringsten, oft ohne Anlaß, entwickelten sich sehr rasch Unlustgefühle, die immer weiter um sich griffen und in Zornes- und Wutausbrüchen ihren Höhepunkt erreichten. Stimmungsmäßig waren die meisten Kranken überaus schwankend, meist, wohl infolge ihrer subjektiv fühlbaren Unzulänglichkeit, depressiv verstimmt. Oft mitten im Gespräch, oft schon beim Ansprechen weinten und jammerten die Kranken plötzlich haltlos vor sich hin; nur ganz langsam konnte dann der einmal ausgelöste Affekt wieder zurückgedämmt werden. Diese affektive Inkontinenz trat oft schon sehr frühzeitig auf.

Zur Abstumpfung aller ethischen und ästhetischen Gefühle, zu Charakterveränderungen leichtesten Grades kam es im Initialstadium bei einigen Patientinnen. Neben einer Vernachlässigung aller ihrer Pflichten, einer Senkung des Ehrgefühls fand sich bei völliger Uneinsichtigkeit und Halsstarrigkeit eine Vernachlässigung ihrer eigenen Person und des ganzen Haushalts, wofür sie vorher bestens gesorgt hatten. Raecke

beschreibt eine 43jährige Frau, bei der es zu Stehltrieb kam, einen 40jährigen Arbeiter, der sich bei vorhergehender Unbescholtenheit an seiner Tochter verging.

Die verhältnismäßige Häufigkeit einer Krankheitseinleitung durch transitorische Erregungs- und Verwirrtheitszustände soll nachstehend kurz Erwähnung finden. Sie wurden zwölfmal im Gesamtmaterial der 70 Erkrankungen gefunden. Es traten die bekannten Bilder mit erheblicher zeitlicher und örtlicher Desorientiertheit, massenhaften Halluzinationen und Illusionen, Merkfähigkeits- und Gedächtnisstörungen auf. Meist bildeten sich diese Zustände ganz wahllos aus, d. h. unabhängig von irgendwelchen sichtbaren Ursachen, führten sehr häufig zu Tätlichkeiten, die hinwiederum eine Aufnahme in die Klinik nach sich zogen. In einigen Fällen gingen oft jahrelang pseudoneurasthenische und subjektiv fühlbare Beschwerden voraus, leichte apoplektische Insulte, die sich früher oder später anschlossen, sind fast nie zu vermissen. Irgendwelche prädisponierende Momente wie etwa Alkohol waren nicht hervorstechend. Der Blutdruck war in jedem Falle deutlich erhöht. Fließende Übergänge zu Zuständen deliranter Unruhe, eine verschieden starke Betonung der psychischen Ausfälle ließen jedes Bild anders erscheinen. Und ebenso, wie keine Einheitlichkeit im klinischen Bilde vorhanden war, zeigten sich auch in Bezug auf die Dauer Schwankungen innerhalb sehr weiter Grenzen, von einigen Stunden bis zu mehreren Tagen, wobei in den kurzen Anfällen häufig eine paroxysmale Steigerung zu sehen war. Ein Fall, in dem eine starke Abhängigkeit des Symptomenbildes vom Blutdruck auffallend war, soll hier als Beispiel wiedergegeben werden. Es handelte sich um eine 60 Jahre alte Frau, die familiär nicht belastet, niemals ernstlich krank, aber immer etwas nervös und leicht erregbar war. Diese Erregungen aber waren nie ernsterer Natur gewesen und gingen sehr schnell vorüber. Vor vier Jahren, mit einem Alter von 56 Jahren, war die Patientin wegen eines ernsteren Erregungszustandes in einer Klinik zur Behandlung. In letzter Zeit war sie schwermütig und traurig, sprach ab und zu von der Hölle. Sie hatte wahrscheinlich auch Geister gesehen. Sobald sie jemanden erblickte, fing sie zu reden an: daß sie es nicht mehr aushalten könne und fort wolle. Vor der Einlieferung in die Klinik griff sie in der Luft herum, hielt sich am Rocke ihres Mannes fest und obwohl nichts Boshaftes in ihren Handlungen zu finden war, sagte sie dauernd zu ihrem Manne: „Ich muß dich umbringen, muß dich erwürgen". Bei der Aufnahme in die Klinik war die Patientin in starkem Erregungszustand. Nach der bald eingetretenen Beruhigung war die Patientin über Zeit, Ort und über sich selbst orientiert, hatte Krankheitsgefühl und Einsicht. Sie war ruhig, dabei aber immer etwas ängstlich, affektiv sehr labial, Merkfähigkeitsstörungen und Gedächtnis-

schwäche traten nur leicht hervor. Nur befahl ihr immer eine Stimme, alle Leute umzubringen. Ihre starke innere Unruhe gab sie nur manchmal kund. Nach Perioden völliger Ruhe und Zufriedenheit wurde die Patientin wieder ängstlich, unsicher und erregt. Im weiteren Verlaufe zeigte sich eine große Abhängigkeit der Krankheitserscheinungen von der Höhe des Blutdrucks. Bei dessen Sinken wurden sie deutlich besser. Einige paranoide Züge traten hervor. Der Blutdruck schwankte zwischen systolisch maximal 190, minimal 135, diastolisch maximal 105, minimal 75 mm Hg. nach R.R. Gefäßsystem, Urin waren ohne krankhaften Befund. Unter den neurologischen Symptomen waren alle Reflexe gut auslösbar, Fußklonus war beiderseits angedeutet, die Bauchdeckenreflexe waren erloschen. Romberg'sches Zeichen war negativ. Rohe Kraft und Tonus waren normal. Die Patientin mußte auf Wunsch ihres Mannes nach Hause entlassen werden.

Neben diesen Erregungszuständen fanden sich in gleicher Anzahl depressive Verstimmungszustände, die teils postapoplektisch auftraten, teils mit Wahnideen eingeleitet wurden, teils ganz langsam ohne besondere Betonung irgendwelcher Symptome begannen. Wenn es sich auch zum großen Teile um leichtere Formen der Depression, wobei ängstliche Gefühle, innere Unruhe eine große Rolle spielten, wobei die Kranken sich zu allem zwingen mußten und nichts fertig brachten, handelte, so waren doch auch die stärkeren Grade der melancholischen Verstimmung vertreten. Die Fragen, die hier aufgeworfen werden können, ob und inwieweit die Arteriosklerose Einfluß auf das Zustandekommen und den Ausbruch reiner endogener Psychosen — in unserem Falle der manisch-depressiven und der paranoischen — hat, ob die arteriosklerotische Erkrankung auch ohne konstitutionelle Momente den Ausbruch depressiver Zustände veranlassen kann, sollen hier nur erwähnt werden. Nach den Sätzen Kretschmers, daß zwischen der seelischen Anlage der manisch-depressiven und dem pyknischen Körperbautypus einerseits, der seelischen Anlage der Schizophrenen und den Körperbautypen der Astheniker, Athletiker und gewisser Dysplastiker eine deutliche biologische Affinität bestehe, muß man erwarten, daß die von einer arteriosklerotischen depressiven Verstimmung Befallenen vorwiegend Pykniker wären. Nach den Krankheitsgeschichten der Würzburger psychiatrischen und Nervenklinik waren unter den depressiv Erkrankten zwei Vertreter des pyknischen Körperbautypus und pyknischer Mischformen, 10 Vertreter des leptosomen Typus; also war die Verteilung nicht so, wie man sie hätte erwarten sollen. Es ist allerdings nicht zu vergessen, daß die geringe Zahl der zur Verfügung gestandenen Krankheitsgeschichten nicht die Behauptung zuläßt, das Erkranken sei vorwiegend nicht konstitutionsbedingt. Die Psychosen ganz allgemein führten meist nicht schnell

oder unmittelbar zum Tode. Monate, ja jahrelange Remissionen waren keine Seltenheit. Nach Stern wirkt der „organische Grundprozeß dadurch provokatorisch, daß er infolge der allgemeinen zirkulatorischen Erschwerung eine verminderte Leistung des Gehirns schafft, welche pathologische Reaktionen überhaupt erleichtert, bei Betonung der Wichtigkeit konstitutioneller Faktoren; wenn nach apoplektischen Insulten ein längere Zeit dauernder Depressionszustand einsetzt, so läßt sich eine unmittelbare Wirkung einer groben Hirnschädigung auf den Durchbruch einer anlagemäßig vorgebildeten pathologischen Reaktion noch deutlicher verfolgen." Weiter erkennt Stern eine arteriosklerotische Depression an, wenn 1. im Verlaufe einer erwiesenen Hirndegeneration oder im Anschluß an eine Apoplexie ein Depressionszustand sich entwickelt, 2. bei einem zu Depression neigenden, aber nicht manisch-depressiv gewesenen Individuum eine Depression auftritt, die im Laufe der Zeit auch von Angstzuständen begleitet ist, die möglichst bald, d. h. im Laufe von einigen Monaten in einen Zerfallszustand übergeht und Arteriosklerose nachweisbar ist; 3. bei benignen Angstpsychosen, die in feststellbarer Abhängigkeit von einer Coronarsklerose oder sonstigen arteriosklerotischen Herz- oder Aortenerkrankungen oder allgemeinen Zirkulationsstörungen mit Dekompensation stehen. Die in diesem Falle nicht im Gehirn, sondern außerhalb desselben liegende „arteriosklerotische Ursache" dürfte für die Terminologie gleichgültig sein; 4. die Depressionszustände, die bei vorher anscheinend gesunden Personen entstehen, sich nicht von anderen Involutionsdepressionen symptomatologisch unterscheiden, aber im Laufe der Zeit arteriosklerotische Ausfallserscheinungen erkennen lassen, sind vorläufig noch nicht eindeutig zu beurteilen, jedenfalls nicht einheitlich zu bewerten. Bestanden ausgesprochene pseudoneurasthenische arteriosklerotische Beschwerden und traten die gröberen Ausfallserscheinungen ziemlich rasch ein, so möchte ich die erhebliche Mitwirkung des arteriosklerotischen Hirnprozesses an der Entwicklung der Depression für wahrscheinlich halten; wenn aber erst nach Jahren einer Involutionsmelancholie ein arteriosklerotischer Demenzzustand eintritt oder wenn im Verlaufe einer schweren Angstpsychose ein apoplektischer Anfall eintritt, so genügt das nach meinem Erachten nicht, um eine arteriosklerotische Depression zu diagnostizieren." Die diagnostischen bezw. differentialdiagnostischen Fragen, inwieweit das Umbildungsalter und die Involutionszeit, in deren Verlaufe ja Depressionszustände an erster Stelle stehen, eine Rolle spielen, können hier nicht erörtert werden. Eine reine symptomatologische Trennung ist jedenfalls oft nicht zu erreichen, wie auch eine Mitbeteiligung der Arteriosklerose an Krankheitsprozessen der Involutionszeit fast immer nachgewiesen werden kann.

Unter den hier sicher auf arteriosklerotischer Grundlage beruhenden Depressionszuständen handelte es sich oft um eine Depression mit hypochondrischen Zügen; unzählige hypochondrische Beschwerden, ein allgemein unzufriedenes, ängstliches und ruheloses Wesen sind im Krankheitsbilde vorherrschend. Überhaupt spielte die Angst, die ja — hier in ganz vereinzelten Fällen — durch eine Coronarsklerose eine Erklärung finden kann, eine sehr wichtige Rolle. Sie trat vorwiegend mit einer Senkung aller Lebensäußerungen, nicht mit Agitation auf. Unter den mit den traurigen Verstimmungszuständen kombinierten Frühsymptomen überwogen solche psychischer Natur, während somatische Beschwerden auffallend in den Hintergrund traten.

Noch mehr betont im Krankheitsbilde als oben erwähnte Angstzustände war das Auftreten von Wahnideen; gelegentlich leiteten sie eine Periode depressiver Verstimmung ein. Inhaltlich war dabei nichts zu finden, was irgendwie für eine arteriosklerotische Depression besonders charakteristisch gewesen wäre. Neben Wahnideen hypochondrischer Natur, die am häufigsten vorhanden waren, wurden vor allem Verfolgungs- und Versündigungsideen geäußert. Trugwahrnehmungen hatten sich erst in späteren Stadien, bei stärkeren Graden von Depression ausgebildet. In einigen wenigen Fällen nahm der Zustand durch das Hinzutreten von Bewußtseinstrübungen das Bild von Amentia an. Gedanken an Suicid wurden öfter geäußert, in einigen Fällen auch in die Tat umgesetzt oder umzusetzen versucht. Einige Krankheitsgeschichten, in denen besonders Depressionen mit Selbstbeschuldigungen, Verfolgungs- und Versündigungsideen zum Ausdruck kommen, sollen hier wiedergegeben werden: Ein 69 Jahre alter Bezirksamtsoffiziant I. B. wurde wegen einer schweren Depression mit Selbstbeschuldigungen und Verfolgungsideen in die Klinik gebracht. Die Vorgeschichte ergab, daß eine Schwester an Melancholie in der Würzburger Klinik gestorben war, ein 22jähriger Sohn in Augsburg in einer Heilanstalt lebte, ein Vetter ein Sonderling war, seine Geschwisterkinder M. und L. wegen Suicidversuchs in Heilanstalten lebten. Der Patient selbst, der früher in keiner Weise auffällig gewesen sein soll, äußerte seit ungefähr einem Jahre sonderbare Ideen: „Wir sind ruiniert, die ganze Familie geht unter, Geld haben wir überhaupt keines. Alles geht darauf aus, mich zu vernichten; meine Frau geht weg, wenn ich wieder gesund werde." Er bildete sich ein, magenleidend zu sein. Der Blutdruck betrug 155/90 mm Hg. nach R.R., sonstiges Gefäßsystem und Urin waren ohne krankhaften Befund, neurologische Symptome waren nicht nachzuweisen. In der Klinik war er äußerlich unauffällig, etwas gedrückt, sein Gesichtsausdruck traurig. Zeitlich und örtlich war er orientiert, sein Altgedächtnis war gut erhalten, die Merkfähigkeit leicht gestört. Er klagte, daß er von

Kriminalbeamten geholt werden würde, da er einen Mord verübt habe. Diese Idee, von Kriminalbeamten abgeholt zu werden, verfolgte ihn dauernd und er lebte in dem Wahn, dann lebendig begraben zu werden. Vor den Stimmen, die ihm dauernd Mörder-Mörder, zuriefen, hatte er sehr Angst. Psychisch war er während des ganzen Aufenthaltes derselbe, war sehr ängstlich, weinte ab und zu, war immer traurig verstimmt, zeitweise erregt. Der Patient konnte fünf Monate lang in der Klinik beobachtet werden. Nach starker Unruhe trat plötzlicher Exitus ein. Anatomische Diagnose: starke Arteriosklerose der Hirnbasis, der Coronargefäße und beider Carotiden. Aorta descendens mit atheromatöser Geschwürsbildung, Oedem und Emphysem der Lunge. Die Gehirnsektion ergab makroskopisch: Dura leicht ablösbar, an den Windungen der Hirnoberfläche im allgemeinen keine makroskopischen Atrophien erkennbar. Die Konsistenz des Gehirnes war weich, wässerig. Basale Hirngefäße mit Verfettungen und Kalkeinlagerungen.

Ein 76jähriger Hauptlehrer St. W., dessen Eltern in hohem Alter gestorben waren, dessen 22jährige Tochter an Wahnideen zu leiden hatte, wurde wegen aufgeregter, ängstlicher Verstimmung in die Klinik gebracht. Im Gegensatz zu früher ist er seit ungefähr 14 Tagen aufgeregt, ängstlich und jammert leise vor sich hin. Er hat vor jedem Polizeibeamten Angst, da er glaubt, von ihm verhaftet zu werden. Als er 1933 nach Nürnberg zum Reichsparteitag gefahren war, bekam er plötzlich so Angst, daß man ihn verhaften könnte, so daß er sich in einen Zug setzte und abfuhr. Hernach wurde er von seinem Sohne nach Nürnberg geleitet. Doch bald machte er sich die größten Vorwürfe: er würde schwer bestraft, weil er ohne Festabzeichen in Nürnberg war; er sei völlig nichtsnutz, das beste wäre, er bringe sich um. Bei der Einlieferung in die Klinik machte er einen äußerst verängstigten Eindruck, oft seufzte er tief und stützte seinen Kopf auf beide Hände. Sein Gesichtsausdruck sprach von dem Bewußtsein eines großen Schuldgefühls, sah jeden hilflos und flehend an. Der körperliche Befund ergab ein etwas verbreitertes Herz, die Aktion war regelmäßig, an der Spitze war ein lautes systolisches Geräusch zu hören. Der Puls war etwas hart, sonstiges Gefäßsystem ohne Befund. Der Blutdruck 205/90 mm Hg nach R.R. Im Urin fand sich Eiweiß in Spuren. Neurologische Symptome: Sehnen- und Periostreflexe der Arme waren nur sehr schwach, Patellar- und Achillessehnenreflexe seitenungleich, Bauchdecken- und Cremasterreflex nicht auslösbar. Der Kranke war in der Klinik dauernd bedrückt und gepeinigt durch seine Selbstvorwürfe und Versündigungsideen. Die Merkfähigkeit war etwas gestört. Nach der Entlassung des Patienten trat nach 6 Tagen plötzlich der Tod ein.

In einigen Fällen wurden die dauernd geäußerten hypochondri-

schen Befürchtungen zwangsmäßig. Reine Zwangsvorstellungen oder Zwangsgedanken dagegen fanden sich nie. So stand ein 63 Jahre alter Landwirt völlig unter dem Einflusse eines depressiv hypochrondrischen Zwanges. Er erzählte, daß er sich vor einem Vierteljahre angesteckt habe und seither geschlechtskrank sei. Jetzt sei sie bis in den Kopf gekommen und nun müsse er sterben. Alle Einwände gegen seine Ansicht lehnte der Patient strikte ab; immer kreisten seine Gedanken um den einen Punkt.

Bei diesen Depressionszuständen fanden sich bei einigen Kranken paranoide Beimischungen und Färbungen. Die schon bei den depressiven Psychosen erwähnten nicht seltenen Wahnideen sind allerdings nur ganz beschränkt dem paranoischen Symptomenkomplex zuzurechnen. Äußerungen der Kranken, daß über sie gesprochen werde, daß sie sich beobachtet und ausgelacht fühlen, daß sie verhaftet würden und daß man sie umbringen werde, sind in derartigen Fällen oft zu finden. Meistenteils handelte es sich nicht wie bei der ausgebildeten, reinen Paranoia um ein weitverzweigtes Wahnsystem, sondern mehr um akzidentelle Symptome. Die hier vielleicht in Frage kommende Mitbeteiligung involutionsparanoischer Psychosen wurde schon vorher angedeutet. Daß aber die arteriosklerotische Hirnerkrankung für die Entstehung paranoider Bilder große causale Bedeutung hat, kann man aus dem ganzen Krankheitsverlaufe schließen. Die Krankheitsgeschichte einer 50jährigen Verkäuferin Sch. M., die dreimal in der Würzburger Klinik je ein Jahr lang beobachtet werden konnte, soll als Beispiel dienen: Die Vorgeschichte ergab, daß eine Schwester im jugendlichen Alter an Hirnarteriosklerose gestorben ist. (In der psychiatrischen und Nervenklinik in Würzburg). Die Patientin sei immer gesund, lebenslustig und gesellig gewesen. Vor 28 Jahren bekam sie ein uneheliches Kind; darauf zog sie sich mehr und mehr zurück und wurde allmählich sehr fromm. Nach dem Tode mehrerer Angehöriger lebte sie zurückgezogen und vereinsamte völlig. Seit einiger Zeit sagte sie, alle Leute „wollten ihr etwas", fühlte sich überall beobachtet, behauptete, die Leute sagen, sie „habe es mit den jungen Studenten, denen sie ihre Zimmer vermiete." Acht Tage vor der Aufnahme in die Klinik klagte sie über unangenehme Gerüche, die sie überall wahrnahm und glaubte, sie werde vergiftet. Sie ist sehr apathisch geworden, unterhält sich nicht mehr und schläft sehr viel. Nach der ersten Entlassung aus der Klinik ging es zunächst gut. Dann aber klagte die Patientin wieder über Angstgefühle, weinte viel und fühlte sich überall beobachtet und ausgelacht. Die Patientin selbst erzählt, daß sie sich seit der Geburt des unehelichen Kindes zurückgezogen habe. Seit ungefähr 14 Tagen vor der Aufnahme in die Klinik „fühlte sie sich anders als früher". Oft nehme sie eigentümliche Gerüche in ihrer Wohnung

wahr und habe geglaubt, sie solle vergiftet werden. Sie sei sehr ängstlich geworden und habe es nicht gewagt, aus ihrer Wohnung wegzugehen. Sie habe auch geglaubt, der Hausherr sei gegen sie; sie „vermiete an einen Herrn, der zuweilen eine Dame zu sich hinaufnehme" und fürchte deshalb, die Passanten auf der Straße hätten etwas gegen sie und bezichtigten sie der Kuppelei. Sie behauptet, man habe in ihrer Wohnung aus Schikane das Klosett verstopft, nur um dann sagen zu können, sie selbst habe das getan. Sodann nahm sie an, die Hausinwohner machten Andeutungen, aus denen hervorgeht, daß man sie für geschlechtskrank halte. In den letzten Tagen vor der Aufnahme sei sie immer ängstlicher geworden, habe das Gefühl gehabt, es stehe jemand hinter ihr und beobachte sie.

Die Patientin selbst hält diese Ideen für unsinnig; unkorrigierbare Wahnideen hatte sie nicht. Die widerlichen Gerüche nahm sie auch wahr, ohne denken zu müssen, vergiftet zu werden. Sie nahm zu diesen Geruchswahrnehmungen in so objektiver und natürlicher Weise Stellung, daß man zu der Annahme gedrängt wurde, daß dieselben durch groborganische Veränderungen im Gehirn bewirkt werden. Während des Aufenthalts in der Klinik äußerte die Patientin noch häufig paranoide Ideen. Andere psychische Störungen, abgesehen von einer affektiven Labilität, einer auffallend leichten Ermüdbarkeit und der meist traurig-ängstlichen Verstimmung, waren nicht vorhanden. An subjektiven Beschwerden brachte sie Klagen über „Sausen im Kopf" und Schwindelerscheinungen vor. Der körperliche Befund ergab einen Blutdruck von 155/75 mm Hg nach R.R., die Herzaktion war langsam und etwas unregelmäßig; es bestand eine Extrasystolie. Die Herztöne waren rein. Röntgenologisch fanden sich an inneren Organen keine Veränderungen. Wa.R. war im Blut und Liquor negativ; neurologische Symptome fanden sich nicht, es waren keine pathologischen Reflexe und keine Pyramidenzeichen vorhanden.

Die Patientin hatte an einer Krankheit zu leiden, die sich hauptsächlich in traurig-ängstlicher Verstimmung und ängstlich-paranoiden Ideen äußerte. Die Psychose zeigte auch Annäherungen an den schizophrenen und manisch-depressiven Formenkreis. Für die wahrscheinlichste Möglichkeit darf man wohl die halten, daß es sich um arteriosklerotische Veränderungen im Gehirn handelte. Insbesondere wird man diesen Verdacht aus dem Grunde hegen, weil auch die Schwester an einer im jugendlichen Alter aufgetretenen Hirnarteriosklerose gestorben ist. Hier fanden sich zahlreiche Erscheinungen, die als hirnarteriosklerotische Symptome zu deuten sind, so die leichte Ermüdbarkeit, die affektive Labilität, die Klagen über Sausen im Kopf und über Schwindelerscheinungen; auch die Geruchsstörungen lassen an groborganische Veränderungen im Gehirn

denken. Die Hirnarteriosklerose hat in diesem Falle eine dem paranoiden Formenkreis nahestehende Persönlichkeit betroffen, weshalb sich im Krankheitsbild so viele Symptome finden, die an eine paranoide Persönlichkeit erinnern.

Mit wenigen Worten soll noch auf die Fälle hingewiesen werden, bei denen man im Beginne der Krankheit — unter den Krankheitsgeschichten der Würzburger Klinik befanden sich zwei derartige Fälle — von einem paralyseähnlichem Bilde sprechen kann. Man wird hier neben neurologischen Symptomen vor allem Anklänge psychischer Art finden, wobei es sich nicht um die z. B. zum Teil bei der progressiven Paralyse vorkommenden charakteristischen uferlosen Größenideen oder ähnliche spezifische Symptome handelt, sondern die sich zeigenden Veränderungen bleiben mehr der ganzen Persönlichkeit angeglichen, zeigen mehr Wirklichkeitscharakter. Ob und inwieweit bestimmte Personen oder eine bestimmte Altersgruppe bevorzugt befallen werden, kann man bei der geringen Zahl der beobachteten Erkrankungen nicht entscheiden. Hier erkrankten zwei Frauen, deren eine Krankheitsgeschichte lautet: Es handelt sich um eine 63jährige Frau, die früher sehr vernünftig und ordentlich war. Vor einem Jahre, nach dem Tode ihres Mannes, trat plötzlich eine Veränderung in ihrem Wesen ein. Zunächst fiel auf, daß sie in ihrem Haushalte alles verkehrt machte und ganz unsinnig eingekauft hatte; nachts räumte sie sämtliche Schränke aus. Öfter lief sie von zu Hause weg, fand dann nicht mehr heim, kaufte sich am Bahnhof Fahrkarten und wollte wegfahren. In den letzten Wochen verschlechterte sich ihr Zustand; sie war nachts sehr unruhig, und fühlte sich verfolgt; sie behauptete, daß sie von Bären angefallen werde und mit diesen Bären auch gekämpft habe. Sie äußerte allerlei Wahnideen, wie z. B. ihr Sohn sei in einer Kiste eingesperrt. Sah sie in einen Spiegel, so verkannte sie ihr Spiegelbild, wurde sehr erregt und ging gegen das Spiegelbild vor. Ihre Haushälterin beschimpfte sie mit den übelsten Ausdrücken. Die Vorgeschichte ergab, daß die Eltern gesund waren; von ihren Geschwistern habe ein Bruder Tod durch Ertrinken, ein anderer durch Erhängen gefunden. Von den drei Söhnen der Patientin leidet einer an epileptischen Anfällen, die übrigen beiden sind gesund. In der Klinik war die Patientin dauernd in motorischer Unruhe, zeitlich und örtlich desorientiert, unansprechbar, nachts delirant. Störungen der Wortfindung, der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses, auch optisch-räumliche Störungen und motorische Aphasie waren deutlich. Stimmungsgemäß war sie sehr labil. Ganz plötzlich trat Exitus ein. Bei makroskopischer Betrachtung zeigten die Windungen der Hirnoberfläche nichts besonderes, vielleicht eine leichte Atrophie des Schläfenlappens. Starker Hydro-

cephalus internus des Seitenventrikels und des dritten Ventrikels, sowie der Unterhörner. An den Blutgefäßen der Basis waren arteriosklerotische Einlagerungen deutlich.

Hier soll nun durch eine kurze Zusammenfassung der hauptsächlichsten Symptome, nach der Häufigkeit geordnet, ein Überblick über die festgestellten subjektiven und objektiven Krankheitsäußerungen gegeben werden.

Es wurden insgesamt 70 Krankheitsgeschichten über Erkrankungen an Hirnarteriosklerose untersucht. Über

I. Beschwerden subjektiver Natur.

klagten 69 Kranke. Und zwar über

1. Kopfschmerzen	29	Kranke
2. Schwindelerscheinungen (mit subjektiven Ohrgeräuschen und Ohrensausen)	18	„
3. Schlafstörungen	17	„
4. Parästhesien und andere Schmerzen	5	„

II. Neurologische Ausfallserscheinungen

wurden bei 47 Kranken festgestellt.

5. Aphasische-, apraktische- und optisch räumliche Störungen	bei	18	Kranken
6. Veränderungen an den Pupillen (Entrundungen, verzogene Pupillen, Differenz der Pupillen, träge Reaktion auf Lichteinwirkund und Konvergenz)	„	17	„
7. Steigerung der Sehnenreflexe	„	16	„
8. Apoplektische Anfälle	„	16	„
9. Hemiparesen und Hemiplegien (zusammen mit den Störungen, die von einer Mitbeteiligung der Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems herrührten und Schwäche der Extremitäten)	„	15	„
10. Differenz der Patellarsehnenreflexe	„	13	„
11. Sprachstörungen (meist mit Schriftveränderung verbunden)	„	8	„
12. Fehlen der Patellarsehnenreflexe	„	4	„
13. Epileptiforme Anfälle	„	2	„
14. Störungen der Sensibilität	„	1	„

III. Störungen psychischer Natur:

Es wurde festgestellt

15. ein Nachlassen des Gedächtnisses	bei	40	Kranken
16. Herabsetzung der Merkfähigkeit	„	18	„

17. Krankheitsbilder, die an exogene nervöse Erschöpfungszustände erinnerten	„	18	„
18. transitorische Erregungs- und Verwirrtheitszustände	„	12	„
19. Depressive Verstimmungszustände	„	12	„
20. Vorwiegend paranoide Krankheitsbilder	„	2	„
21. Paralyseähnliche Bilder	„	2	„

Eine ganz außerordentliche Vielgestaltigkeit und Mannigfaltigkeit der psychischen wie der neurologischen und somatischen Symptome und Symptomengruppen kann im Beginne einer arteriosklerotischen Hirnerkrankung zutage treten. Die meisten Erkrankten wirken im Anfangsstadium für die Umgebung wenig störend und erst dann, wenn sie in späteren Stadien nicht mehr zu Hause versorgt werden können, wird eine Aufnahme in eine Anstalt notwendig. Allein aus einer Anamnese und einer einmaligen Untersuchung wird in vielen Fällen keine klare Diagnose zu gewinnen sein. Treten im 4., 5. oder 6. Lebensdezennium nervöse Erscheinungen auf, so liegt der Verdacht — zum mindesten einer Mitbeteiligung — einer arteriosklerotischen Erkrankung sehr nahe. Erst eine längere Beobachtung wird die zu einer Abgrenzung gegen Neurasthenie wichtigen Punkte ergeben. Die Möglichkeit einer Vermischung des Krankheitsbildes der Hirnarteriosklerose durch Psychosen des Umbildungsalters oder der Involutionszeit, bei Frauen auch des Klimakteriums oder bei Männern des noch sehr umstrittenen Klimakteriums virile wird nicht allgemein nach starren Grundsätzen zu beurteilen sein, sondern es wird von Fall zu Fall entschieden werden müssen, ob und inwieweit ein komplizierender Faktor mitspielt. Bei besonders im mittleren Lebensalter auftretendem Krankheitsbeginn wird man auch an eine progressive Paralyse zu denken haben. Neben einer genauen neurologischen Untersuchung werden die psychischen Erscheinungen zur Klärung der Diagnose beitragen, da im Gegensatze zur Paralyse bei der Hirnarteriosklerose die Krankheitseinsicht immer wieder zum Durchbruch kommt. Den Ausschlag wird jedoch oft erst die serologische und cytologische Untersuchung geben. Immer wird das Auftreten oder Vorhandensein von Herdsymptomen, die zunehmende organisch-assoziative Insuffizienz Klarheit im Sinne einer arteriosklerotischen Hirnerkrankung schaffen. Daß Blutdrucksteigerungen und periphere Sklerose nur herangezogen werden können, um eine bereits gestellte Diagnose auf Hirnarteriosklerose zu stützen, wurde schon gesagt.

Es gibt für die Erkennung der arteriosklerotischen Hirnerkrankung kein pathognomonisches Zeichen. Die in der Literatur angegebenen Symptome, z. B. Messung des Blutdrucks an der Temporalarterie, der bei Vorhandensein von Arteriosklerose beim Vorn-

überneigen des Kopfes ansteigen soll, haben einer Nachprüfung nicht standgehalten. Erst die Gesamtheit der Erscheinungen werden die Diagnose sichern, wobei auf Heredität zu achten und auf konstitutionelle Veranlagung großes Gewicht zu legen ist. In besonders schwierigen Fällen wird erst der pathologisch-anatomische Befund Klärung bringen.

Herrn Professor Dr. M. Reichardt, der mir die Bearbeitung der Krankheitsgeschichten überlassen hat, und mir dabei jederzeit seine freundliche Unterstützung hat zuteil werden lassen, sage ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Literaturangabe.

Binswanger: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der arteriosklerotischen Hirnerkrankung. Arch. f. Psych. Bd. 45, S. 731, 1909.

Binswanger und Schaxel: Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Arteriosklerose des Gehirns. Arch. f. Psych. Bd. 58, S. 141, 1917.

Brinkmann: Ueber flächenhafte Rindenerweichungen bei Arteriosklerose der kleinen Rindengefäße. Z. Neurol. Bd. 100, S. 182, 1926.

Bumke, O.: Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. VIII, Spezieller Teil IV. Verlag von Julius Springer, Berlin, 1930. (Kapitel: Arteriosklerotische Psychosen. F. Stern, Kassel).

Raecke: Die Frühsymptome der arteriosklerotischen Gehirnerkrankung. Arch. f. Psych. Bd. 50, S. 476, 1913.

Reichardt, M.: Allgemeine und spezielle Psychiatrie, 3. Aufl. Verlag von Gustav Fischer, Jena, 1923.

Krankheitsgeschichten der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Würzburg.

Lebenslauf.

Am 15. November 1912 wurde ich als Sohn des Fabrikbesitzers Anton R ö h r l in Weiden/Bayern geboren. Nach Besuch der Volksschule und des Humanistischen Gymnasiums meiner Heimatstadt legte ich dort Ostern 1932 die Reifeprüfung ab. Anschließend studierte ich in Rostock, Hamburg und Königsberg je ein Semester, in Würzburg 8 Semester Medizin. Die ärztliche Vorprüfung legte ich nach dem Sommersemester 1934 in Würzburg ab. Das Staatsexamen legte ich im Herbst 1937 an der Universität Würzburg ab.

Ehrenwörtliche Versicherung.

Ich erkläre hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt, auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die darin angeführte Literatur benutzt habe.

Würzburg im Herbst 1937.

W. Röhrl.